Aus dem Strahleninstitut/-klinik der Freien Universität Berlin
im Städt. Krankenhaus Westend
Direktor: Professor Dr. med. Heinz Oeser

BESTEHT EINE KOINZIDENZ ZWISCHEN RÖNTGENOLOGISCH NACHWEISBARER CAROTISSIPHONVERKALKUNG UND AUGENERKRANKUNGEN?

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
János Kedves
aus Sátoraljaujhely/Ungarn

1966

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN -

Aus dem Strahleninstitut/-klinik der Freien Universität Berlin
im Städt. Krankenhaus Westend

Direktor: Professor Dr. med. Heinz O e s e r

Besteht eine Koinzidenz zwischen röntgenologisch nachweisbarer Carotissiphonverkalkung und Augenerkrankungen?

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

János Kedves
aus
Sátoraljaujhely/Ungarn

Dekan: Professor Dr. med. Alfred N. W i t t

Referent: Professor Dr. med. Werner R ü b e

Korreferent: Professor Dr.med. Hugo G a s t e i g e r

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin.

Promoviert am: 14.12.1966

INHALTSVERZEICHNIS

Seite

I. EINLEITUNG

1. Zur Verkalkung 1
2. Zur Arteriosklerose 4
   a) Verteilung der arteriosklerotischen Veränderungen innerhalb der einzelnen Gefäßgebiete 6
   b) Alter und Arteriosklerose 8
   c) Geschlecht und Arteriosklerose 8
   d) Cerebrale-retinale Arteriosklerose 9

II. ALLGEMEINE HINWEISE

1. Verlauf der A. carotis interna und ihrer Varianten im Röntgenbild 13
2. Röntgenaufnahmetechnik des Carotissiphon 18
3. Angiographischer Nachweis der Arteriosklerose des Carotissiphon 20

III. SPEZIELLE HINWEISE

1. Die Carotissiphonverkalkung in der Augenheilkunde 22
2. Versuch einer Erklärung der arteriosklerotisch bedingten Sehnervenstörung 23
3. Beobachtungen aus dem Schrifttum 24

IV. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

A) Zusammensetzung des Krankengutes 29
B) Kasuistik
   Mitteilung von 10 ausgewählten Beobachtungen 30
C) Zusammenstellung und statistische Auswertung der erhobenen Befunde
   1. Carotissiphonverkalkungen bei Augengesunden
   2. Carotissiphonverkalkungen bei Augenkranken 35
D) Gesamtauswertung der eigenen Untersuchungen 42
E) Besteht ein Zusammenhang zwischen Carotissiphonverkalkung und Pseudoglaukom? 43

V. ZUSAMMENFASSUNG 45

VI. SCHRIFTTUM 48

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546527_0059

I. EINLEITUNG

Als Ursache bestimmter Augenerkrankungen wurde wiederholt die Verkalkung der A. carotis interna im Siphonbereich angegeben. Da es sich hierbei möglicherweise nur um ein z u f ä l l i g e s Zusammentreffen handelt, ist für das gleichzeitige Auftreten von Augenerkrankungen und Carotissiphonverkalkung keine zwingende Kausalität anzunehmen. Es könnten durchaus Verkalkungen im Siphonbereich o h n e Augenerkrankung vorkommen: Führt doch nicht jede morphologisch faßbare Veränderung des Gefäßsystems zu klinisch manifesten Erkrankungen.

Um diese fragliche Koinzidenz zwischen röntgenologisch nachweisbarer Carotissiphonverkalkung und Augenerkrankungen zu beweisen oder zu widerlegen, habe ich 400 Röntgenaufnahmen des Schädels bei Augengesunden und 200 bei Augenkranken [x] sowie die Krankengeschichten dieser Patienten miteinander verglichen und die erhobenen Befunde statistisch ausgewertet.

1. Zur Verkalkung

Unter Verkalkung versteht man allgemein die Ablagerung des Calciums als Phosphat in Apatitform an den Knochengrundsubstanzen. Wenn die Calcium-Ablagerung in den Weichteilen erfolgt und zur Verhärtung führt, spricht man von einer pathologischen Verkalkung. Es können Zellen, Fasern, Zwischen- und Grundsubstanzen verkalken (BÜCHNER, LETTERER, CRAWFORD).

Folgende Ursachen führen u.U. zu krankhaften Verkalkungen im Gewebe:

---

[x] Für die freundliche Überlassung der Krankenunterlagen bin ich dem Direktor der Universitäts-Augenklinik, Herrn Prof. Dr. GASTEIGER, zu großem Danke verpflichtet.

a) Kalkablagerung infolge vorausgegangener, morphologisch faßbarer Schädigung des Gewebes bei Nekrose, Nekrobiose, Verfettung und Hyalinisierung.

b) Kalkablagerung als Folge der Kalkstoffwechselstörungen o h n e Gewebsschädigung.

c) Kombination von a) und b).

Kausalgenetisch unterscheiden wir:

a) Verkalkung mit vorangehender regressiver Dystrophie (dystrophische Verkalkung).

b) Verkalkung bei Hypercalcaemie und Mißverhältnissen im Säure-Basen-Gleichgewicht der Gewebe (Kalkmetastase).

c) Verkalkung ohne Hypercalcaemie in morphologisch scheinbar gesunden Geweben (Kalkgicht).

Die Verkalkungsformen, welche zu Kalkablagerungen in den Arterien führen, gehören mit geringfügigen Ausnahmen zur Gruppe der d y s t r o p h i s c h e n V e r k a l k u n g e n. Diese haben vielfache Ursachen, sie beginnen mit der Verkalkung einzelner Zellen, erstrecken sich auf Fasern, Zwischen- und Grundsubstanzen und können ganze Gewebsteile und Organe ergreifen (RATSCHOW).

a) Nekrosen neigen bei längerem Bestehen und verzögerter Resorption der nekrotischen Massen zur Verkalkung.

b) Mit am bedeutsamsten ist die sekundäre, örtliche Verkalkung, z.B. bei der Arteriosklerose. Sie folgt in der Regel bei fortgeschrittener Arteriosklerose der Hyalinfällung und der Cholesterinesterphanerose, und zwar durch Imprägnation des Hyalins mit Kalziumphosphat und - in geringerem Ausmaß - mit Kalziumkarbonat.

c) Auch eine langsam einsetzende Dystrophie kann zu Verkalkungen führen. So zeigen die bradytrophen Gewebe,

wie Knorpel, die Media der Arterien usw. im Laufe des Lebens Kalkeinlagerungen bereits ohne zusätzliche Noxen (BÜRGER).

d) Auf hyaline Umwandlungen der Gefäßinnenhäute und mukoide Ablagerungen in der Media folgen dystrophische Verkalkungen.

e) Ist es bei der Hypercalcaemie zur Praezipitation gekommen, kann nicht mehr unterschieden werden, ob eine Nekrose sekundär verkalkt ist oder eine Verkalkung erst nekrotisierende Zellveränderungen hervorgerufen hat. Die Kalkablagerungen können in den Lungen, der Magenschleimhaut, den Blutgefäßen, den Nieren, der Leber usw. entstehen. Gründe für die Hypercalcaemie sind z.B. knochenzerstörende Metastasen bösartiger Geschwülste, die Tuberkulose und Umbaustörungen am Knochen bei der Osteodystrophia fibrosa generalisate als Ausdruck der Hyperfunktion der Epithelkörperchen. In den arteriellen Gefäßen kommt es nach vorausgegangener Nekrose zu Kalkablagerungen in der Media. Durch eine sekundäre Intimawucherung wird die Gefäßlichtung dann noch zusätzlich eingeengt. Obwohl diese Veränderungen nichts mit den bei der Arteriosklerose zu beobachtenden, zumeist in der Intima auftretenden Herdbildungen zu tun haben, können sie in ihrer Wirkung ähnliche Folgen haben wie die rein arteriosklerotischen Verkalkungen (HEMPEL).

Kann man Gefäßwandverkalkungen röntgenologisch nachweisen, handelt es sich zumeist um eine Arteriosklerose. Auf dem Röntgenbild erkennbare Verkalkungen der Gefäße anderer Genese sind verhältnismäßig seltene Befunde (ALLAN u. Mitarb.).

2. Zur Arteriosklerose

Die Bezeichnung Arteriosklerose beruht auf pathologisch-anatomischen Beobachtungen und geht auf den französischen Pathologen LOBSTEIN (1829) zurück. Sie umfaßt alle degenerativen Gefäßwandveränderungen, die mit einer Verdickung, Verhärtung und Gewichtszunahme des Arterienrohres einhergehen, ist also ein Sammelbegriff für aetiologisch und pathogenetisch verschiedene Arterienkrankheiten. Für das klinische Bild ist die Arterienlichtungseinschränkung häufig wichtiger als die Wandverdickung und der Elastizitätsverlust.

Zu unterscheiden ist die Arteriosklerose als Krankheit von der Arteriosklerose als physiologischem Altersschicksal (BÜRGER). Die zur Arteriosklerose führenden Ursachen sind sehr heterogen. Infolgedessen wird von einer Polyaetiologie gesprochen (EMMRICH).

Mögliche aetiologische Faktoren der Arteriosklerose nach SCHETTLER sind:

Umwelt und soziale Einflüsse
Ernährungsfaktoren; "Stress"
Endokrine Störungen
Gefäßwandveränderungen
Permeabilitäts- und intramurale Kreislaufstörungen
Störungen der Lipide und Lipoproteide im Serum (Klärfaktor)
Gerinnungsstörungen
Arterielle Hypertonie
Altern
Heridität.

Die Adventitia wird von den kapillaren Blutgefäßen der Vasa vasorum versorgt, während Intima und inneres Mediagewebe z.T. durch Diffusion ernährt werden. Die Diffusions-

ernährung ist für ein Gewebe stets mit der Gefahr einer Mangelversorgung und einer schlechten "Gewebsreinigung" verknüpft: Für die Gefäße eine der Voraussetzungen zur Entstehung der Arteriosklerose.

Eine systematische Übersicht des klinischen Komplexes "arterielle Gefäßerkrankungen" gewinnt man am besten durch eine die Lokalisation berücksichtigende Einteilung:

Lokalisation	Nachweis	Folgeerscheinungen
Sklerose d.Aorta	Röntgenologisch	Häufig ohne
Coronarsklerose	Anamnese, klinische Symptome, EKG	Myocardinfarkt
Sklerose der Hirnarterien, Cerebralgefäßsklerose	Anamnese, Beschwerdekomplex, Arteriographie, röntgenologisch	Encephalomalazie
Sklerose der Pulmonalarterien	Röntgenbild, cor pulmonale, intracardiale und intrapulmonale Druckmessung	Rechtsinsuffizienz des Herzens, pulmonale Insuffizienz
Sklerose der Extremitätenarterien	Gehtest, Lagerungsprobe, Claudicatio intermittens, Oszillographie, Aorto-Arteriographie	Ischämie, Nekrose, Gangrän
Sklerose der Nierenarterien	Harnbefund, Blutdruck, Clearancebestimmungen, angiographisch	Arterio- und arteriosklerotische Schrumpfniere, Hypertonus
Sklerose der Retinaarterien	Augenhintergrund	Sehstörungen
Sklerose der Mesenterialarterien	Klinisches Bild, Meteorismus, Obstipation	Darmnekrose, Darmblutungen

Die klinisch manifeste Arteriosklerose ist, wie man aus den "Folgeerscheinungen" in der Zusammenstellung entnehmen kann, ein Spätschaden. Häufig sind mehrere Strombahngebiete gleichzeitig befallen. Die Gefäßveränderungen bzw. Ausfallerscheinungen lassen sich in Abhängigkeit vom erkrankten Organ mit verschiedener Deutlichkeit nachweisen. Merkwürdigerweise werden die Arterien einzelner Organe selektiv befallen, z.B. die Hirnarterien bei der weitgehend eigenen Gesetzen folgenden Cerebralgefäßsklerose oder die Coronararterien bei der Coronarsklerose, oder aber die Nierenarterien. Andererseits werden bestimmte Organe, z.B. das Rückenmark, auch bei stark ausgeprägter Arteriosklerose relativ selten und geringfügig betroffen. So ist die ungleichmäßige Ausbreitung und das herdförmige Auftreten stärkerer Arterienveränderungen ein Charakteristikum der Arteriosklerose. Als besonders auffällige Prädilektionsstellen gelten die dorsale Wand der Aorta und die Knochenkanalstrecke der A. carotis interna.

a) <u>Verteilung der arteriosklerotischen Veränderungen innerhalb der einzelnen Gefäßgebiete</u>

Die Untersuchungen von ERNST, BOAS und EPSTEIN ergeben folgendes Bild: Von 32.000 männlichen und weiblichen Arbeitern einer Bekleidungsfabrik wurden 568 ausgewählt und untersucht. Davon waren:

Jahre	Männer	Frauen
40-49	65	75
50-59	133	98
60-69	127	52
70-79	18	-
insgesamt	343	225
Durchschnittsalter:	59,8 Jahre	54,0 Jahre

Die Untersuchung berücksichtigte die Familienanamnese, Eigenanamnese, Ernährung und klinische Prüfung: EKG, Röntgenbild und Laboruntersuchungen.

Es fand sich folgende Verteilung der arteriosklerotischen Gefäßwandveränderungen:

	Männer	Frauen
Arteriosklerotische Veränderungen in verschiedenen Regionen	33 %	23 %
Coronargefäßsklerose	10 %	2 %
Arteriosklerose der Extremitäten	4 %	1 %
Cerebralgefäßsklerose	0,6 %	0,4 %
Sklerose der Aorta	26 %	23 %

Die Arteriosklerose verteilte sich bei umschriebenem oder gleichzeitig mehrere Gefäßgebiete umfassendem Befall wie folgt:

18 von 35 Männern mit Coronarsklerose hatten keine weiteren arteriosklerotischen Veränderungen in anderen Gefäßgebieten. 4 von 13 Männern mit peripheren Durchblutungsstörungen, 71 von 89 Männern mit ausgeprägter Verkalkung der Aorta hatten keine weiteren Schäden des arteriellen Systems. 46 von 51 Frauen mit Aortenverkalkung hatten keine anderen Gefäßläsionen.

Bei Männern tritt also die Arteriosklerose häufiger auf als bei Frauen; die prozentuale Häufigkeit bei gleichzeitigem Befall mehrerer Stromgebiete ist bei ihnen höher als beim weiblichen Geschlecht.

b) Alter und Arteriosklerose

Alle Statistiken stimmen darin überein, daß die Arteriosklerose in höheren Altersklassen kontinuierlich zunimmt. Die Angaben über die Morbidität arteriosklerotischer Erkrankungen schwanken je nach den Lebens- und Ernährungsbedingungen (GRAFE, TANNHAUSER). In Ländern mit fettarmer Ernährung und in Armutsgebieten ist sie am seltensten. In den Vereinigten Staaten, Deutschland und Schweden steigen die Zahlen dagegen auf 60 - 70 % der Gesamtbevölkerung. Unter allerknappsten Lebensbedingungen beobachtete KNICK in Leipzig zwischen 1945 - 1949 eine starke Abnahme gegenüber den Vorkriegsjahren von 69,9 % auf 20,7 %. RÖSSLE fand am deutschen Sektionsgut des ersten Weltkrieges Coronarsklerosen bei den 15 - 20jährigen in 10,6 %. Diese Quote stieg bei den 45 - 50jährigen auf 50 % an.

c) Geschlecht und Arteriosklerose

Die Geschlechtsverteilung, untersucht an 1.000 Patienmit Coronarkrankheiten ist aus einer statistischen Angabe von OLIVER und BOYD ersichtlich:

Alter	Männer	Frauen	Verhältnis
unter 35	19	1	♂ : ♀ 19 : 1
35-39	44	3	15 : 1
40-49	188	26	7 : 1
50-59	256	53	5 : 1
60-69	195	86	2 : 1
über 70	68	61	1 : 1

Diese Übersicht bestätigt die allgemeine Annahme, daß die Frauen durch die Sexualhormone vor Arteriosklerose

und in besonderem Maß vor der Coronarsklerose geschützt sind. Jenseits des fortpflanzungsfähigen Alters, in der Menopause, verlieren sie diesen "relativen Schutz".

d) Cerebrale-retinale Arteriosklerose

Pathologisch-anatomisch sind die Wandveränderungen bei cerebraler Gefäßsklerose von der Sklerose der anderen Organe nicht zu unterscheiden. Dabei kann jedoch eine Cerebralsklerose unabhängig von anderen Organsklerosen ablaufen. Vermehrte Schattendichte und Kalkeinlagerung der Aorta im Röntgenbild ergeben ebensowenig wie der Zustand der peripheren Arterien einen sicheren Hinweis auf die Beschaffenheit der Gehirngefäße.

Jene Gefäßabschnitte werden b e v o r z u g t befallen, die besonderen mechanischen Beanspruchungen ausgesetzt sind. Als ausgesprochene Prädilektionsstellen erweisen sich der Abgang der A. carotis interna aus der A. carotis communis und der Abschnitt vom Eintritt in den Schädelknochen bis zum Durchtritt. Auch beim Vergleich mit den übrigen Körperarterien erweisen sich diese Abschnitte der A. carotis als prädisponiert.

Besonders betroffen ist der Abschnitt zwischen den beiden Schleifen des Carotissiphons.

Nach den Untersuchungen von MEYER und BECK, die das röntgenanatomische und feingewebliche Bild der Arteriosklerose im intrakraniellen Abschnitt der A. carotis interna untersuchten, liegen hier auch die ersten röntgenologisch faßbaren Kalkablagerungen; sie sind in der inneren elastischen Membran lokalisiert.

Ihr Beobachtungsgut umfaßt 101 Verstorbene im Alter von 20 Jahren bis 83 Jahren, 59 Männer und 42 Frauen. Bei jedem Untersuchten wurde der gesamte intrakranielle Gefäßabschnitt beiderseits herauspräpariert. Nach Anfertigung postmortaler Röntgenaufnahmen des anatomischen Präparates wurde die Ausbreitung arteriosklerotischer Veränderungen an zahlreichen Quer- und Längsschnitten histologisch verfolgt. Kalkablagerungen sind jenseits des zwanzigsten Lebensjahres mehr oder weniger ausgeprägt bei allen Menschen nachweisbar. Röntgenologisch konnten sie zwischen dem zwanzigsten und vierzigsten Lebensjahr häufig, nach dem vierzigsten Lebensjahr - mit einer Ausnahme (42-jährige Frau) - in allen untersuchten Fällen nachgewiesen werden. Im gesamten Beobachtungsgut beträgt die Verkalkung 90 % der untersuchten 101 Präparate.

Der starke Befall des Carotissiphons innerhalb der Erscheinungsformen der Arteriosklerose einschließlich der diffusen Arterienveränderungen wird im wesentlichen auf die besonderen kreislaufmechanischen Belastungen dieses Arterienabschnittes zurückgeführt; ihm kommt offenbar die Bedeutung eines Drosselungs- und Windkesselmechanismus' zu. Dem Gegendruck anliegender harter Gewebsteile als Lokalisationsfaktor ist bei der Entstehung von Kalkherden dagegen nur eine untergeordnete Bedeutung beizumessen (DÖRFLER, ALBRECHT und Mitarb., RIECHERT). Die Sklerose der Hirnbasisgefäße kann unabhängig von derjenigen der intracerebralen Gefäße ablaufen. Stammganglien und Brücke pflegen stärker betroffen zu sein als die Hirnrinde (HAIBACH, SCHNEIDER).

Die A. centralis retinae verläuft gemeinsam mit dem

Fasciculus opticus zur Netzhaut und wird hier als einzige Gehirnarterie direkt sichtbar. Vermehrte Gefäßreflexe, Kreuzungsphänomene, Kontraste zwischen den Gefäßen und dem Pigmentgehalt der intravaskulären Räume, Blutungen und Degenerationsherde am Augenhintergrund sind leicht zu beobachten. Es liegt daher nahe, aus ihrem etwaigen arteriosklerotischen Befall einen Rückschluß auf den Zustand der intracerebralen Gefäße zu ziehen. Es bestehen aber nur fakultative Beziehungen (SCHIECK und BRÜCKNER). Netzhautarteriosklerose und Arteriosklerose der intracerebralen und Basisgefäße laufen zwar vielfach parallel, eine Koinzidenz ist jedoch nicht die Regel (LUND).

Nach statistisch-histologischen Untersuchungen über die Korrelation zwischen cerebraler und Retina-Arteriosklerose ergeben sich folgende Verteilungen (ALPERS, FORSTER und HERBUT):

Altersgruppe	Zahl der Fälle	Retinal und cerebral	nur cerebral	nur retinal	entweder retinal o. cerebral
15-24	2	1	1	-	-
25-34	5	1	1	1	2
35-44	1o	4	5	-	1
45-54	21	6	8	2	5
55-64	26	7	1o	3	6
65-74	28	13	15	-	-
75-	8	3	5	-	-
insges.	1oo	35	45	6	14

Eine gemeinsame Arteriosklerose der Retina- und Cerebralgefäße ist etwa 6-mal so häufig als die isolierte Cerebralarteriosklerose. Letztere tritt jedoch mit Retinabeteiligung beinahe genauso häufig auf wie

ohne Retinaarteriensklerose. ALPERS, FORSTER und HERBUT verglichen weiterhin die Sklerose der Retina- und Cerebralgefäße mit der allgemeinen Arteriosklerose in den verschiedenen Altersgruppen:

Altersgruppen	Zahl der Fälle	Cerebrale und nur System-Arteriosklerose	Retina-, Cerebral- und Systemarteriosklerose	Retina- und Cerebral-Arteriosklerose	Retina- und System-Arteriosklerose	nur System-Arteriosklerose	nur Cerebral-Arterisoklerose	nur Retina-Arteriosklerose	keine Arteriosklerose
15-24	2	1	1	-	-	-	-	-	-
25-34	5	-	1	-	1	2	1	-	-
35-44	10	4	4	-	-	-	1	-	1
45-54	21	7	6	-	1	5	1	1	-
55-64	26	10	6	1	1	5	-	2	1
65-74	28	14	13	-	-	-	1	-	-
75-	8	5	3	-	-	-	-	-	-
insg.	100	41	34	1	3	12	4	3	2

Arteriosklerotische Durchblutungsstörungen eines Organs brauchen also durchaus nicht mit arteriosklerotisch bedingter Durchblutungsnot anderer Organe einhergehen. Voranschreiten und Ausmaß der arterio-

sklerotischen Gefäßprozesse können erhebliche regionäre und organische Unterschiede aufweisen.

II. ALLGEMEINE HINWEISE

1. Verlauf der A. carotis interna und ihrer Varianten im Röntgenbild

Die A. carotis communis teilt sich in Höhe des oberen Schildknorpelrandes in A. carotis externa und interna. Die flaschenförmige in die A. carotis interna hineinreichende Erweiterung an der Teilungsstelle heißt Sinus caroticus. Der Halsteil der A. carotis interna bis zum Eintritt in den Canalis caroticus weist verschiedene leichtere und stärkere Krümmungen auf, deren Zahl und Richtung variabel ist. Einseitiges Fehlen der A. carotis interna ist als Mißbildung beschrieben worden. An der Schädelbasis tritt das Gefäß in den Canalis caroticus des Felsenbeines ein. Innerhalb des Os petrosum (Kanalabschnitt) biegt sie nach medial und ventral um und verläuft hier fast horizontal (Abb. 1). Nach dem Austritt aus dem Knochenkanal zieht sie im Sulcus caroticus des Keilbeines steil nach oben (Abschnitt C_5 nach FISCHER). Diese Verlaufsstrecke wird zum größten Teil lateral vom Ganglion Gasseri bedeckt und als Ganglienabschnitt bezeichnet. Danach biegt die Arterie im Sinus cavernosus wieder in die Horizontale (C_4) um, bis sie die Gegend der vorderen Clinoidfortsätze erreicht, um hier scharf nach oben umzubiegen und die Dura zu durchtreten (C_3). Nach dem Durchtritt durch die Dura liegt sie medial vom Clinoidfortsatz, aber lateral von den Sehnerven (Abschnitt C_2) und verläuft horizontal nach hinten, etwa bis über das Dorsum sellae. Die beschriebene, kurvenartige

Strecke der A. carotis, die sich in der Seitenaufnahme ungefähr auf die Sella projiziert (C_4 - C_2), wird C a r o t i s s i p h o n genannt.

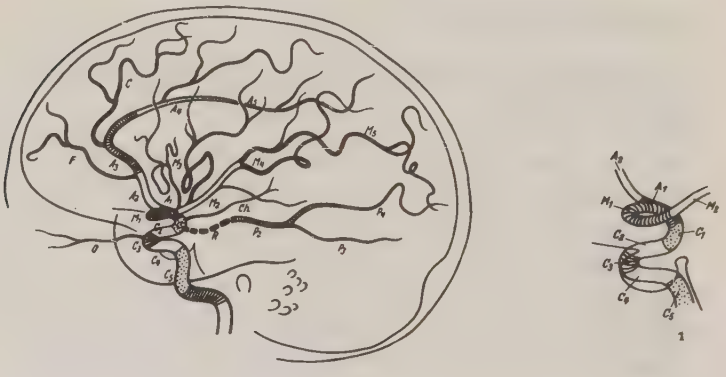


Abb. 1

Schematische Darstellung des Carotisarteriogrammes in der Seitenansicht nach KAUTSKY und ZÜLCH mit den Bezeichnungen der Gefäßstrecken nach FISCHER.

Rechts: Carotissiphon in Projektion auf die Sella.

Diese von MONIZ eingeführte Bezeichnung mag dem tatsächlichen Verlauf des Gefäßabschnittes nicht immer entsprechen, sie hat sich aber allgemein eingebürgert.

Man unterscheidet am Carotissiphon einen (infraklinoidalen) "Caverosusabschnitt" (C_4), das Carotisknie (C_3) und einen supraklinoidalen "Zisternenabschnitt" (C_2). An den Siphon schließt das Endstück der A. carotis interna (C_1) an, das scheitelwärts aufbiegt und sich in die A. cerebri anterior und media teilt. Man bezeichnet diese Gefäß-

abschnitte C_1, A_1 und M_1 zusammenfassend als Carotisgabel.

Zum Vergleich mit den natürlichen anatomischen Verhältnissen diene das Carotisarteriogramm der Abb. 2.

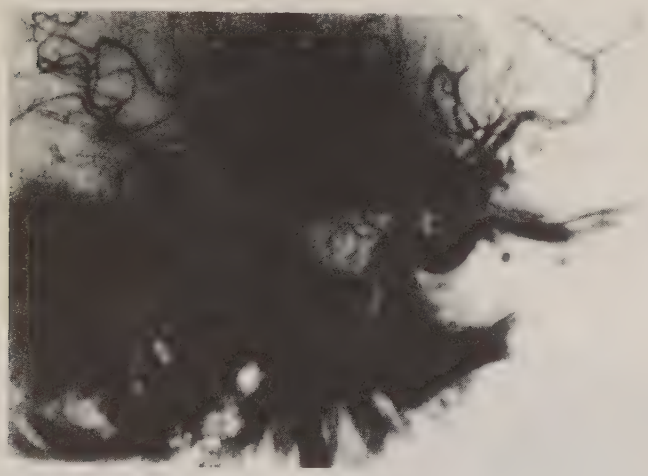


Abb. 2
Normales Carotisarteriogramm in Seitenansicht bei einem 54-jährigen Pat.

Auf der antero-posterioren Röntgenaufnahme verläuft die A. carotis interna arteriographisch im Halsbereich mehr oder weniger geschlängelt; es schließt sich die horizontal-medialwärts im Canalis caroticus ziehende Strecke an.

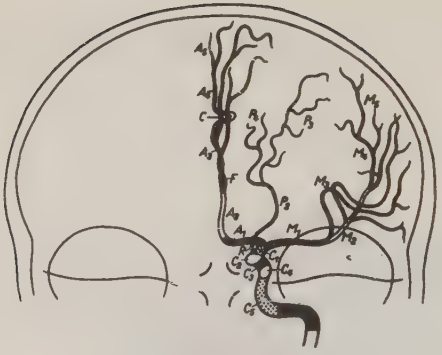


Abb. 3

Schematische Darstellung des Carotisarteriogramms im a-p Strahlengang nach KAUTSKY und ZÜLCH mit den Bezeichnungen der Gefäßabschnitte nach FISCHER.

Abb. 4

Zum Vergleich eine normale rechtsseitige Darstellung der Carotis interna im a-p Strahlengang bei einer 45-jährigen Patientin.

Im "Ganglienabschnitt" (C_5) steigt das Gefäß in der Sagittalebene zum Sinus cavernosus auf. Darüber projiziert sich der Siphon (C_4 - C_2). Da er etwa in der Strahlenrichtung verläuft und orthograd projiziert wird, erscheint er verkürzt und ist nur als kurze Krümmung oder Verdickung im Angiogramm erkennbar. Das Endstück der Carotis (C_1) zieht je nach der Kopflage, d.h. in Abhängigkeit von der Projektion 1 bis 2 cm lang in der Sagittalebene parietalwärts, um sich dann in die Anfangsabschnitte der A. cerebri anterior und media (A_1 und M_1) zu teilen. Diese beiden Äste verlaufen horizontal, unterschiedlich stark geschwungen, nach medial und lateral und bilden die Carotisgabel.

Die Form des Carotissiphons ist zahlreichen Varianten unterworfen. So nimmt die Anlage des Keilbeines auf den Carotisverlauf einen starken Einfluß. MONIZ beschrieb eine als D o p p e l s i p h o n bezeichnete Form (in 39 %). Ein solcher Doppelsiphon kann im Seitenbild dadurch vorgetäuscht werden, daß man den als M_1 bezeichneten Abschnitt der A. cerebri media zum supraklinoidalen Teil der Carotis hinzunimmt. Praktische Bedeutung haben diese Varianten nur insofern, als sie zu Verwechslungen mit pathologischen Veränderungen Anlaß geben können.

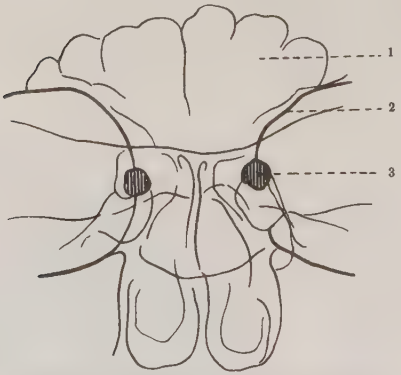
Auf Gefäßbildern von Kindern verläuft der Siphon etwas gestreckter und weniger geschlängelt als bei Erwachsenen. Daß die Strahlenrichtung entscheidende Bedeutung hat, bedarf keines besonderen Hinweises, da schon durch geringfügige Schrägprojektion erhebliche Formveränderungen auftreten.

2. Röntgenaufnahmetechnik des Carotissiphon

Die Röntgenaufnahmen des Carotissiphon können in zwei Richtungen erfolgen (LOEPP u. LORENZ, MAYER):

a) Dorso-anteriore Aufnahme. Bei ihr wird der evtl. Kalkschatten der A. carotis interna in die Fissura orbitalis superior projiziert.

b) Bitemporale Aufnahme. Der Schatten des u.U. verkalkten Gefäßrohres projiziert sich auf die Sella turcica.



1) Stirnhöhle, 2) Orbitalrand, 3) Arteria carotis interna.

Abb. 7

Schematische Darstellung der verkalkten Gefäße im dorso-anterioren Strahlengang. (THIEL).

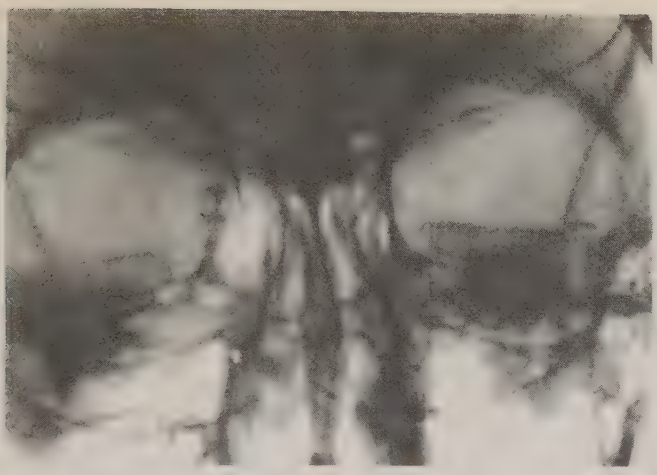
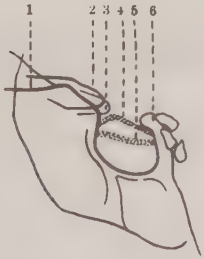


Abb. 8

Dorso-anteriore Aufnahme des Schädels bei einem 57-jährigen Patienten ohne Augenerkrankung. Der Kalkschatten der A. carotis interna projiziert sich in die Fissura orbitalis superior.



1) Planum sphenoidale,
2) Processus clin. ant. (plattennah),
3) Processus clin. ant. (plattenfern),
4) Arteria carotis interna (plattennah),
5) Arteria carotis interna (plattenfern),
6) Dorsum sellae.

Abb. 9

Schematische Darstellung der Carotisprojektion bei bitemporaler Aufnahme.

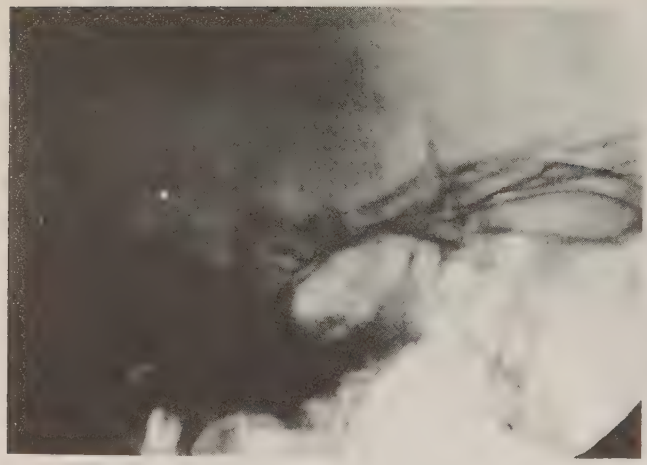


Abb. 10

Bitemporale Aufnahme. In das Sella-Lumen projizieren sich zwei bogenförmige kalkdichte Schatten, die durch eine beidseitige Verkalkung der Aa. carotis hervorgerufen werden (57-jähriger Pat.).

3. Angiographischer Nachweis der Arteriosklerose des Carotissiphon

Über die Frage, wie oft es gelingt, die Carotissiphon-Arteriosklerose angiographisch nachzuweisen, herrscht keine Einigkeit. Nach P. ANDERSEN darf man annehmen, daß es in ungefähr einem Viertel der Fälle nicht möglich ist, bei der Sektion gefundene arteriosklerotische Gefäßwandveränderungen angiographisch nachzuweisen, selbst wenn diese ganz erheblich sind. Man kann also annehmen, daß eine angiographische Arteriosklerose-Diagnose in zwei von drei Fällen richtig sein wird.

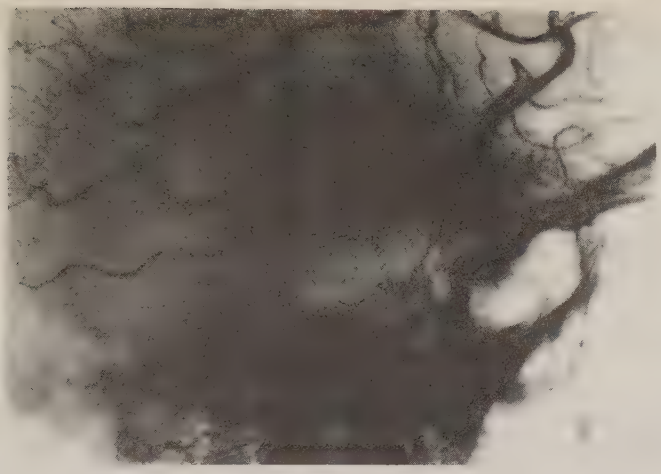


Abb. 11

Angiographische Darstellung der Carotis interna mit arteriosklerotischen Veränderungen. Man sieht im Siphonbereich zwei ringförmige Stenosen sowie wellige Gefäßkonturen (64-jährige Patientin).

Außer Gefäßwandverkalkungen können sich auch Kalkeinlagerungen anderer Art in den Sellabereich projizieren:

a) Verkalkungen der Bänder (Taeniae interclinoideae - Sellabrücken, Ligamenta clinopetrosa, Tentoriumverkalkung)

b) Dystrophische Verkalkungen (tuberöse Sklerose, "Hirnsteine")

c) Pathologische Verkalkungen (Folge von Entzündung verkalkter Parasiten oder Tumoren, z.B. Oligodendrogliom, Hypophysenadenom, Toxoplasmose usw.).

Um in Zweifelsfällen die oben genannten Verkalkungen von Verkalkungen der Gefäßwände abzugrenzen, wird die stereoskopische Röntgenaufnahme empfohlen.

III. SPEZIELLE HINWEISE

1. Die Carotissiphonverkalkung in der Augenheilkunde

Die erste röntgenologische Beschreibung einer Verkalkung der A. carotis interna gab SCHÜLLER im Jahre 1912. Der röntgenologische Nachweis einer Verkalkung der A. carotis interna spielt in der Augenheilkunde eine gewisse, wenn auch in seiner Bedeutung umstrittene Rolle (AXENFELD, KRAFT, LIEBRECHT, OTTO). Von verschiedenen Autoren, insbesondere von THIEL, wurde wiederholt auf Beziehungen zwischen solchen Verkalkungen und Augenveränderungen aufmerksam gemacht (SCHMID). Meist handelt es sich um alte Leute mit Atrophie und randständiger Exkavation der Papille, sowie analogen fortschreitenden Gesichtsfelddefekten, wie sie beim Glaukoma simplex angetroffen werden. Das Hauptsymptom des Glaukoma simplex, die intraokulare Drucksteigerung wird auch bei häufigen tonometrischen Druckkontrollen stets vermißt. Mit aus diesem Grunde wurde für die Erkrankung der Name "Pseudoglaukom" geprägt. In Fällen, wo die Schnabelschen Kavernen (bei ausgebildeter glaukomatöser Exkavation im retrolaminaren Optikusabschnitt anzutreffenden Hohlräume) histologisch gefunden werden, nimmt man an, daß es sich um die Folgen (primärer) Zirkulationsstörungen in diesem - vom Zinnschen Gefäßkranz aus versorgten -

Teil des Opticus handelt. Es wird vermutet, daß nach der Entstehung solcher Hohlräume der normale Augendruck genüge, die Papillenexkavation zu verursachen. Soweit bei derartigen Beobachtungen röntgenologisch Verkalkungen der A. carotis interna nachweisbar sind (THIEL), dürfte diese Erklärung einleuchtend sein.

2. Versuch einer Erklärung der arteriosklerotisch bedingten Sehnervenstörungen

Folgende Möglichkeiten kommen in Betracht:

a) Lokale Ernährungsstörungen der Sehnerven (Ischämie infolge Obliteration oder hochgradiger Einengung der Gefäßlumina auf arteriosklerotischer Basis).

b) Direkter Druck der A. carotis interna auf die Sehnerven, dadurch bedingte Leitungsunterbrechung und Gesichtsfeldausfälle (örtlich begrenzte Druckeinwirkungen auf die Sehnerven sind oft festgestellt worden. Sie betreffen den Verlauf der A. carotis interna zwischen Chiasma und Canalis opticus (WILBRAND u. SAENGER, VAZQUES). Bemerkenswert ist die Feststellung, daß eine durch Obduktion nachgewiesene hochgradige Kompression des Sehnerven, der stark abgeplattet und verdrängt sein kann, weder eine Atrophie noch Funktionsstörung auslösen muß (HEINRICHSDORFF).

c) Druckeinwirkung der v e r h ä r t e t e n Gefäßwandungen auf einzelne Nervenfaserstränge.

d) Hirndruck bei Hypertonie und Arteriosklerose (Atrophie nach Stauungspapille).

e) Toxische Schädigungen.

3. Beobachtungen aus dem Schrifttum

Der Sehnerv ist in der mittleren Schädelgrube fast unnachgiebig fixiert. Infolgedessen ist er bei Veränderungen seiner Nachbarorgane besonders leicht mechanischen Schädigungen ausgesetzt. In erster Linie kommen pathologische Veränderungen der Hypophyse und der A. carotis interna bzw. des Circulus Willisi in Betracht. Nach KURZ und VELHAGEN sind Tentoriumverkalkungen oder einer Vergrößerung der Sella u.U. pathologische Bedeutung beizumessen. THIEL (1930) hat als Ursache des Pseudoglaukoms die Verkalkung der A. carotis interna oder aber Hypophysengeschwülste angenommen. Er konnte diese Befunde an einer großen Anzahl von Kranken erheben und war der Ansicht, daß diese "Pseudoglaukome" durch eine Arteriosklerose der A. carotis interna zustande kommen. Andere Autoren berichten von ähnlichen Beobachtungen (GLEES, SUGIHE, GLÜCK, STERNBERG). H. GASTEIGER (1936) erweiterte die Thiel'sche Feststellung. Von dem Gedanken ausgehend, daß man die Röntgenuntersuchung der Sellagegend wegen des Verdachtes auf Gefäßverkalkung auch auf andere aetiologisch unklare Erkrankungen des Opticus anwenden könne, untersuchte GASTEIGER 4 Kranke mit Neuritis retrobulbaris (bei denen die üblichen aetiologischen Ursachen ausgeschlossen werden konnten) röntgenologisch und fand bei allen 4 Beobachtungen eine Verkalkung der Carotis im Bereich der Sella. Bei zwei weiteren Patienten mit Opticusatrophie unklarer Genese fand sich ebenfalls eine Carotisverkalkung. Er glaubte daher, diese Opticusschädigung auf arteriosklerotische Gefäßveränderungen zurückführen zu können. GASTEIGER nimmt an, daß der Röntgenuntersuchung zum Nachweis von Gefäßveränderungen bei unklaren Sehnervenerkrankungen auf Grund der bis-

herigen Ergebnisse eine wesentliche Bedeutung zuzumessen ist.

Eine ganze Anzahl von Untersuchern (THIEL, STERNBERG, SIEGERT, GOEDE, E. SCHMITZ u. ZU SALM SALM u.a.) haben sich mit diesem Problem beschäftigt. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen sind unterschiedlich. SIEGERT kommt in einer kritischen Arbeit (1938) "Die ursächliche Bedeutung einer Verkalkung oder Thrombose der Carotis interna für Funktionsstörungen des Auges" zu folgender Schlußfolgerung:
"Bei der Beurteilung der ursächlichen Bedeutung einer Verkalkung der Carotis interna für Funktionsstörungen des Auges ist der Röntgenbefund einer Kalkimprägnation dieses Gefäßes unerheblich und nicht als Beweis e i n e r K o m p r e s s i o n der Sehnerven zu werten . . . " .

Es ist also nach seiner Ansicht nicht angängig, von dem Zufallsbefund einer Carotisverkalkung bei Patienten, deren Krankheitsbild aetiologisch unklar ist, ohne weiteres auf eine kausale Abhängigkeit von einer Kompression zu schließen. SIEGERT kommt zu der Annahme, daß Funktionsstörungen der Sehbahn überwiegend durch arteriosklerotische oder encephalomalazische Ernährungsstörungen bedingt werden und nicht durch örtlich begrenzte Kompression.

In diesem Zusammenhang sind arteriographische Befunde einer Obliteration der Carotis interna ohne pathologische Veränderungen der Sehnerven bemerkenswert, ebenso zahlreiche röntgenologisch sichergestellte Carotisverkalkungen ohne irgendwie entsprechende Krankheitserscheinungen von Seiten der Augen.

SIEGERT gibt an, daß er bei den ohne Rücksicht auf die bestehende Augenerkrankung zusammengestellten Kranken

jenseits des 60. Lebensjahres in fast 50 % positive Röntgenbefunde (mit Siphonverkalkung) gefunden hat. Sein Beobachtungsgut bestand aus lediglich 33 Röntgenaufnahmen.

GLEES hat Röntgenuntersuchungen der Sella älterer Personen (über 50 Jahre) durchgeführt, ohne Rücksicht auf die Augenerkrankung. Er kam zu folgenden Ergebnissen:

Augenbefund	Anzahl	Röntgenbefund der Sellagegend		
		ohne Veränderung	Carotisverkalkung	andere Verkalkungen und Knochenveränderungen
Glaukom	15	4	3	8
Arteriosklerose der Netzhautgefäße	10	5	-	5
Pseudoglaukom	4	1	1	2
Genunine Opticusatrophie	5	1	-	4
Augen ohne krankhafte Veränderungen	6	2	1	3

Zusammenfassend ergibt sich, daß

a) Bei den untersuchten Patienten röntgenologisch faßbare Knochenveränderungen und Bänderverkalkungen im Bereich der Sella häufig waren. Bei 40 Fällen kamen sie 22 mal vor.

b) Eine Verkalkung der Carotis insgesamt 5 mal festzustellen war, darunter einmal beim sogen. Pseudoglaukom, das 4 mal beobachtet werden konnte.

GOEDE hatte 120 Röntgenaufnahmen des Schädels bei den verschiedensten Augenerkrankungen von Patienten über 50 Jahre zusammengestellt und erhielt folgendes Ergebnis:

Augenbefund	Anzahl der Pat.	Röntgenbefund d. Sellagegend			Knochenveränderungen der Sella
		ohne Verkalkungen	mit Carotisverkalkungen	andere Verkalkungen	
Altersstar	26	9	11	6	15
Pseudoglaukom (Glaukom ohne Hochdruck)	11	3	6	2	5
Arteriosklerose der Netzhautgefäße u.Hypertonie	15	2	9	4	6
Gesichtsfeldausfälle unklarer Ursache ohne Augenerkrankung	8	3	4	1	4
Glaukom	6	4	1	1	5
Einfache Sehnervenatrophie, nicht Tabes oder Trauma	29	16	9	4	17
Stauungspapille	6	4	2	-	2
Neuritis N.opt.	6	6	-	-	1
Hypophysentumor	9	6	1	2	8
Augen ohne krankhafte Veränderungen	4	4	-	-	1
insges.	120	57	43	20	64

Diese Untersuchungsergebnisse stimmen mit denen von SIEGERT überein, der in etwa 50 % aller Röntgenaufnahmen eine Verkalkung der A. carotis interna fand, während GLEES nur in etwa 12 % eine Verkalkung feststellt. Sie liegen mit 35 % etwa in der Mitte zwischen den Werten beider Untersucher. Bei 1/3 aller Patienten über 50 Jahre fanden sich - neben einer Verkalkung der A. carotis interna - fast immer zahlreiche andere Verkalkungen oder geringe Knochenveränderungen der Sellaumgebung.

Auffallend ist jedoch die Häufung der Carotisverkalkungen beim sog. Pseudoglaukom. GOEDE führt die Sehnervenschädigung auf Zirkulationsstörungen zurück. Eine direkte Schädigung durch Kompression lehnt er ab.

In vergleichenden Beobachtungen zwischen Carotisverkalkung, Glaukom und sog. Pseudoglaukom (1955) von SCHMITZ und ZU SALM SALM kommen diese zu folgendem Resultat:
Die röntgenologisch nachweisbare Carotisverkalkung im Sellabereich, vom 40. Lebensjahr an langsam ansteigend, läßt sich im 60. Lebensjahr in etwa 50 % der Beobachtungen feststellen. Glaukomkranke weisen die gleiche Verteilung auf. Die Schädelaufnahme hat demnach nur begrenzten Wert für die Diagnose des Glaukoms. In der Verkalkung der Carotis interna darf man einen nur wenig bedeutsamen Faktor für die Genese des Glaukoms und des Pseudoglaukoms sehen. Verkalkung der Carotis erlaubt in der Regel keinen Schluß auf eine Schädigung der Sehnerven.

Diese Feststellung, die nicht unwidersprochen geblieben ist, habe ich an einem größeren Krankengut überprüft.

IV. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

A) Zusammensetzung des Krankengutes

Das eigene Beobachtungsgut umfaßt 400 Röntgenaufnahmen des Schädels bei Augengesunden und 200 Aufnahmen bei Patienten mit Augenerkrankungen. An Hand der Röntgenbefunde und der Krankenblätter wurden die Carotissiphonverkalkungen tabellarisch zusammengefaßt und statistisch ausgewertet.

In nachstehender Tabelle sind Alter und Geschlecht der untersuchten Patienten zusammengestellt (Durchschnittsalter der verschiedenen Altersgruppen)

Alter	Anzahl	Männer	Durchschn.-alter	Frauen	Durchschn.-alter
25-34	39	26	28,5	13	27,3
35-39	24	16	37,5	8	36,8
40-44	27	16	41,3	11	41,3
45-49	35	18	47,6	17	47,8
50-54	67	40	52	27	51,4
55-59	59	36	57	23	56,7
60-64	48	27	62,2	21	62,5
65-69	38	16	67,5	22	66,9
70-74	26	13	71,6	13	71,1
75-79	21	15	76,5	6	77,5
80-	16	7	82,4	9	85,4
insges.	400	230	--	170	--

Es entfielen 170 Beobachtungen (42 %) auf die weiblichen Patienten und 230 (58 %) auf das männliche Geschlecht.

Zwischen dem 50. bis 70. Lebensjahr besteht eine Häufung der Beobachtungen.

Die Röntgenaufnahmen wurden in der Röntgenabteilung des Strahleninstitutes der F.U.B. angefertigt. x)

Für die röntgenologische Schädeldiagnostik wurden die üblichen Standardaufnahmen angefertigt, d.h. Übersichtsaufnahmen im posterior-anterioren und im seitlichen Strahlengang, in einigen Fällen auch gezielte Aufnahmen der Sella turcica (sog. Sellaaufnahmen).

B)Kasuistik

(Mitteilung von 10 ausgewählten Beobachtungen mit Verkalkung des Carotissiphon.)

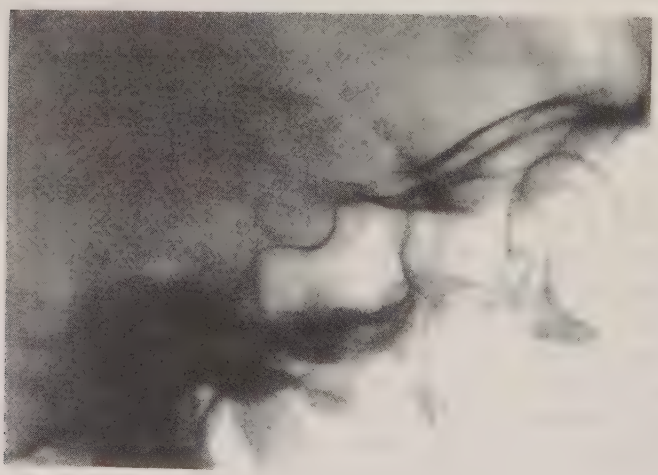


Abb. 12

Pst. F.M., 92 Jahre, Kopfplatzwunde, wegen Frakturverdacht Schädelaufnahme. Im Sellacavum erkennt man zwei parallel nebeneinander liegende, feine, kalkdichte Streifen, die mit dem Carotisverlauf übereinstimmen: Verkalkung der A. carotis interna.

x) Herrn Prof. Dr. H. Oeser, Direktor des Strahleninstituts/-Klinik der Freien Universität, Berlin bin ich für die Überlassung der Röntgenaufnahmen und die Erlaubnis zur Benutzung des Filmarchivs zu großem Danke verpflichtet.

Abb. 13

Pat. F.J., 47 Jahre.
Sella nach Form und Größe ohne path. Befund. Ausgeprägte Carotisverkalkung, die sich in das Sellalumen projiziert. Am Dorsum sellae Verkalkung des Ligamentum petrosellare.

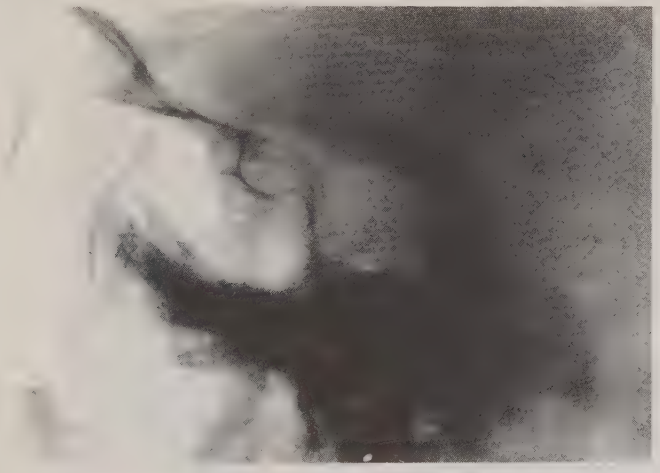


Abb. 14

Pat. H.O., 85 Jahre, Radiusfraktur li. Commotio cerebri, Kopfplatzwunde.
Parallel streifige Verdichtungslinien, welche in das Sellalumen projiziert werden: Kalkeinlagerungen im Carotissiphon; Verkalkung des Corpus pineale.

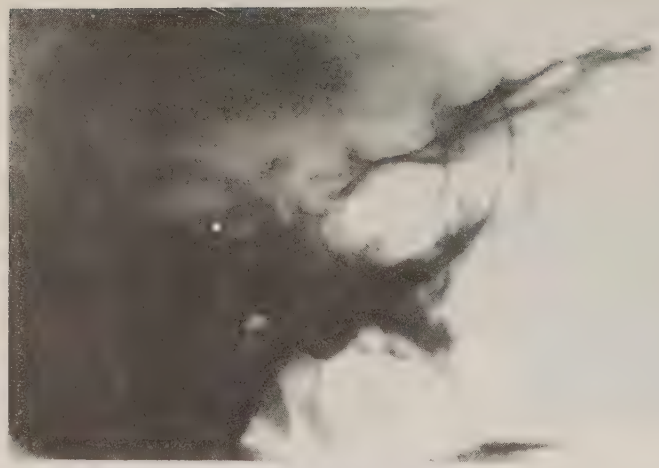


Abb. 15

Pat. H.F., 76 Jahre, Radiusfraktur.
Auf das Sellalumen projizieren sich bogenförmige Kalkschatten: Beidseitige Verkalkung der Aa. carotis interna.

Abb. 16

Pat. K.C., 47 Jahre, Neurovegetative Dysregulation.
Sella von normaler Größe. Im Sellalumen 2 bogenförmige parallel verlaufende Schatten: Beidseitige Verkalkung des Carotissiphon.

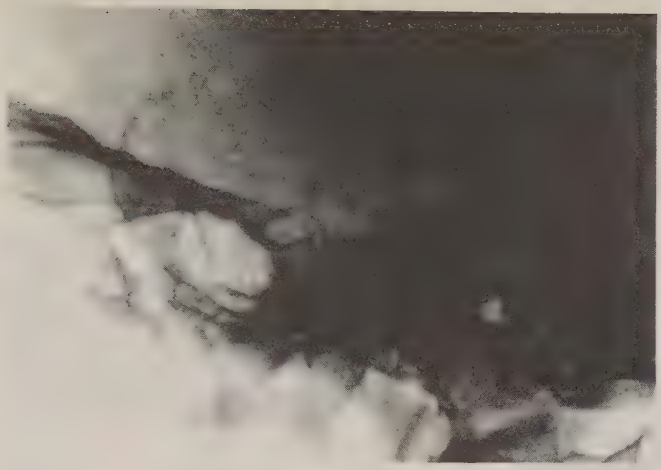


Abb. 17

Pat. K.M., 66 Jahre, Commotio cerebri, Kopfplatzwunde. Die parallel-streifigen kalkdichten Linien projizieren sich in das Sellalumen, dem Verlauf der Carotis interna entsprechend. Verkalkung der Taeniae interclinoideae (sog. Sellabrücke).

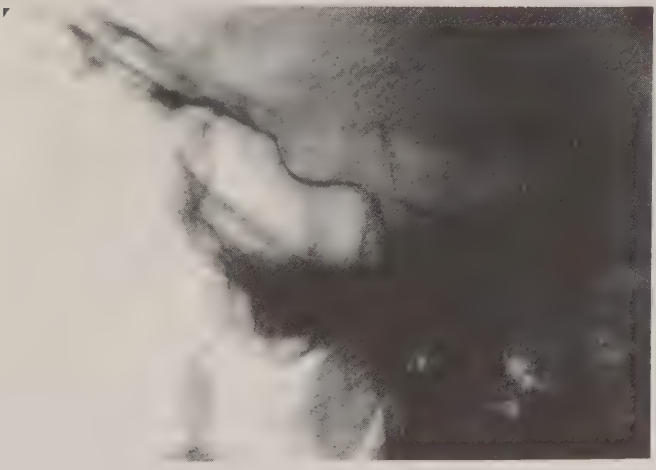


Abb. 18

Pat. L.R., 80 Jahre, absol. Glaukom re., chron. Glaukom li. Die beiden bogenförmigen dünnen Linien im Sellalumen entsprechen einer Verkalkung der Carotis interna.

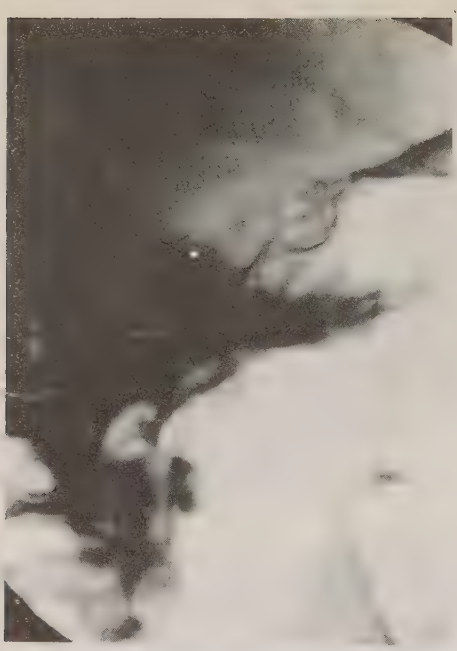


Abb. 19

Pat. L.D., 63 Jahre, Diabetes mellitus, Konjunktivitis. Im Türkensattel sieht man sehr deutlich Kalkablagerungen in der A. carotis interna.

Abb. 20

Pat. Sch. P., 76 Jahre, Haut-Ca. am linken Ohr. Sella nach Form und Ausdehnung ohne path. Veränderung. Ausgeprägte Carotisverkalkung, die sich in das Sella-lumen projiziert.

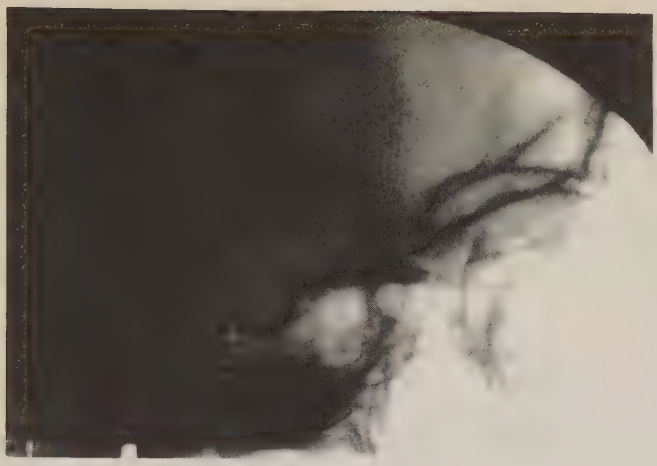


Abb. 21

Pat. S.E., 66 Jahre, Maculadegeneration, Zentralvenenthrombose li.
Sella ausgeblendet. Die Verkalkung der Carotis interna projiziert sich z.T. auf den cranialen Anteil der Sella.

C) Zusammenstellung und statistische Auswertung der erhobenen Befunde

Die Klärung der Problemstellung macht zwei Untersuchungsgänge erforderlich:

1. Die Bestimmung der Häufigkeit röntgenologisch nachweisbarer Carotisverkalkungen im Sellabereich b e i A u g e n g e s u n d e n.
2. Die Bestimmung der Häufigkeit von Carotissiphonverkalkungen im Röntgenbild b e i A u g e n k r a n k e n.

Zu 1.)

Die Aufgliederung der Verteilungsziffern von Siphonverkalkungen bei den 400 untersuchten A u g e n g e s u n d e n ergab unter Berücksichtigung von Alter und Geschlecht folgendes Bild:

Alter	Männer		Frauen	
	mit Verkalkung	ohne Verkalkung	mit Verkalkung	ohne Verkalkung
25-34	2	24	1	12
35-39	-	16	-	8
40-44	2	14	2	9
45-49	1	17	2	15
50-54	8	32	4	23
55-59	10	26	6	17
60-64	6	21	8	13
65-69	9	7	11	11
70-74	5	8	7	6
75-79	12	3	5	1
80-	5	2	6	3
Insges.	60	170	52	118

Eine weitere Differenzierung dieser absoluten Zahlenwerte läßt bei prozentualer Aufgliederung das Verteilungsbild noch deutlicher hervorrufen:

Alter	Gesamt-zahl	Männer		Frauen	
		mit Kalk-schatten	ohne Kalk-schatten	mit Kalk-schatten	ohne Kalk-schatten
25-39	63	2= 4,8%	40=95,2%	1= 4,8%	20=95,2%
40-49	62	3= 7,9%	31=92,1%	4=14,3%	24=85,7%
50-59	126	18=23,6%	58=76,4%	10=20,0%	40=80,0%
60-69	86	15=34,8%	28=65,8%	19=44,0%	24=56,0%
70-79	47	17=60,7%	11=39,3%	12=63,1%	7=36,9%
80-	16	5=71,4%	2=28,6%	6=66,7%	3=33,3%
insges.	400	60	170	52	118

Die Carotissiphonverkalkungen verteilen sich prozentual ziemlich gleichmäßig auf Frauen und Männer. Mit dem Alter nimmt die Häufigkeit der Verkalkungen zu.

Die Gegenüberstellung der verkalkten Carotissiphons bei Frauen und Männern läßt erkennen, daß das Geschlechtsverhältnis wie 1 : 1 ist.

Alter	Carotissiphonverkalkung in Prozenten		Verhältnis
	Männer	Frauen	Männer : Frauen
25-39	4,8	4,8	1 : 1
40-49	7,9	14,3	1 : 1,8
50-59	23,6	20,0	1,2 : 1
60-69	34,8	44,0	1 : 1,3
70-79	60,7	63,1	1 : 1,1
80-	71,4	66,7	1,1 : 1

Die Angaben stimmen mit den Beobachtungen der oben genannten Untersucher gut überein.

OLIVER u. BOYD haben Angaben über die Geschlechtsverteilung und Organlokalisation der Arteriosklerose gemacht. Diese gestatten, eine Gegenüberstellung der Verhältniszahlen zwischen Mann und Frau bei Carotissiphonverkalkung und Coronarsklerose (SCHERF u. BOYD) durchzuführen. Ich habe die Ergebnisse der eigenen Untersuchungen für die Siphonverkalkung denen von OLIVER u. BOYD für die Coronarsklerose angegebenen gegenübergestellt:

Alter	Verhältnis bei Siphonverkalkungen; eigene Untersuchungen	Verhältnis bei Coronarsklerose; nach OLIVER u. BOYD
	Männer : Frauen	Männer : Frauen
unter 35	1 : 1	19 : 1
35-39	1 : 1	15 : 1
40-49	1 : 1,8	7 : 1
50-59	1,2 : 1	5 : 1
60-69	1 : 1,3	2 : 1
über 70	1 : 1	1 : 1

Die unterschiedlichen Verhältniszahlen scheinen darauf hinzuweisen, daß es sich bei der Siphonverkalkung vorwiegend um einen p h y s i o l o g i s c h e n V o r g a n g handelt, der Männer und Frauen gleichmäßig betrifft, während die Coronarsklerose ein Krankheitsgeschehen ist, das Frauen in jüngeren Jahren weniger betrifft als die Männer.

Abschließend faßte ich absolut und in Prozentzahlen für die 400 untersuchten Patienten, die k e i n e A u g e n e r k r a n k u n g aufwiesen, die Siphonverkalkungen noch einmal zusammen: Vom 40. Lebensjahr an kommt die Carotissiphonsklerose bereits relativ häufig vor und nimmt für beide Geschlechter kontinuierlich mit fortschreitendem Alter zu.

Auftreten von Carotissiphonverkalkung insgesamt bei Frauen und Männern im eigenen Beobachtungsgut:

Alter	Gesamtzahl	Zahl mit Kalkschatten	Zahl ohne Kalkschatten
25-39	63	3 = 4,8 %	60 = 95,2 %
40-49	62	7 = 11,3 %	55 = 88,7 %
50-59	126	28 = 22,2 %	98 = 77,8 %
60-69	86	34 = 39,5 %	52 = 60,5 %
70-79	47	29 = 61,5 %	18 = 38,5 %
80-	16	11 = 68,8 %	5 = 31,2 %
insges.	400	112	288

Interessant sind in diesem Zusammenhang die Beobachtungen von MEYER u. BECK, die an ihrem Sektionsgut 101 Patienten im Alter von 20 - 83 Jahren untersuchten. Sie präparierten den gesamten intracraniellen beiderseitigen Abschnitt der A. carotis interna heraus, vom Präparat wurden Röntgenaufnahmen angefertigt und alle Gefäße histologisch untersucht. Es bestätigte sich, daß im histologischen Bild vom 25. Lebensjahr an eine Arteriosklerose in 100 % der Beobachtungen vorhanden ist. Röntgenaufnahmen dieser Carotispräparate zeigen vom 50. Jahr ab eine 100 %-ige Verkalkung. Die eigenen Untersuchungen weisen eine kleinere Prozentzahl auf. Erst im Alter von 80 Jahren wird die 70 %-Grenze erreicht, also noch immer 30 % Siphonsklerose weniger als sich pathologisch-anatomisch nachweisen ließ.

Diese Diskrepanz erklärt sich aus der Tatsache, daß ähnlich wie bei autoptisch oder operativ nachgewiesenem

Pankreas- oder Gallenstein durch den Summationseffekt mit der Röntgenaufnahme am lebenden Patienten solche detaillierten Einzelheiten und Stein- bzw. Kalkbildungen nicht zu erfassen sind.

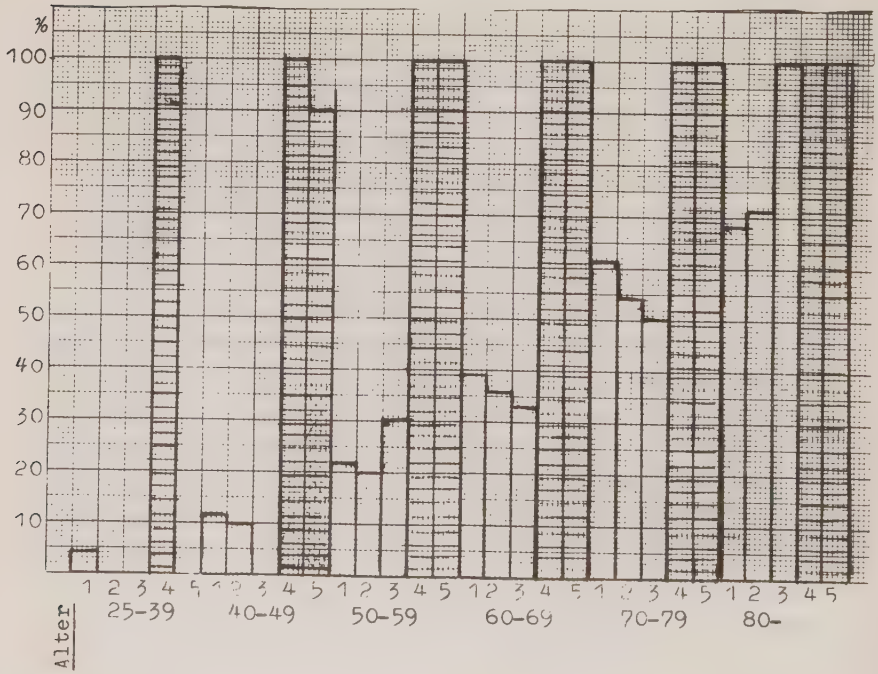
Ich habe die Untersuchungsergebnisse von MEYER u. BECK den eigenen Zahlenwerten graphisch gegenübergestellt:

Eigene Untersuchungsergebnisse:

1 Carotissiphonverkalkungen bei Augengesunden
2 Carotissiphonverkalkungen bei Augenkranken
3 Carotissiphonverkalkungen bei Sehnervenerkrankungen

Untersuchungsergebnisse von MEYER u. BECK:

4 Histologisch nachgewiesene Kalkablagerungen im intracraniellen Abschnitt der Carotis interna
5 Röntgenologisch nachweisbare Kalkablagerungen im präparierten Carotis interna-Abschnitt



Zu 2.)

Zur Überprüfung des vermuteten Zusammenhanges zwischen Carotissiphonverkalkung und Augenerkrankungen wurden 200 **Schädelaufnahmen bei Augenkranken** ausgewertet.

Unter Berücksichtigung von Alter und Geschlecht ergibt sich folgende Verteilung der beobachteten Siphonverkalkungen:

Alter	Anzahl	Männer		Frauen	
		mit Kalkschatten	ohne Kalkschatten	mit Kalkschatten	ohne Kalkschatten
25-39	20	-	13	-	7
40-49	20	1	10	1	8
50-59	59	8	7	5	15
60-69	52	9	18	10	15
70-79	35	8	7	11	9
80-	14	6	2	4	2
insges.	200	32	77	31	60

Es entfallen hierbei 109 Beobachtungen (54,5 %) auf die männlichen und 91 Beobachtungen (45,5 %) auf die weiblichen Patienten.

Ich habe sämtliche Beobachtungen ohne Beachtung der Geschlechtsunterschiede noch einmal zusammengefaßt, da, wie ich feststellen konnte, das Verhältnis Männer : Frauen im Hinblick auf die Carotisverkalkung wie 1 : 1 ist.

Alter	Gesamtzahl	Zahl mit Kalkschatten	Zahl ohne Kalkschatten
25-39	20	- = 0 %	20 = 100 %
40-49	20	2 = 10 %	18 = 90 %
50-59	59	13 = 22 %	46 = 78 %
60-69	52	19 = 36,5 %	33 = 63,5 %
70-79	35	19 = 54,3 %	16 = 45,7 %
80-	14	10 = 71,4 %	4 = 28,6 %
insges.	200	63	137

Vergleicht man prozentual die Siphonverkalkungen bei Augengesunden mit denen der Augenkranken so wird deutlich, daß ein faßbarer, signifikanter Unterschied nicht besteht; insbesondere zeigen die Augenkranken keine Abweichungen im Sinne einer Häufung.

Alter	Carotissiphonverkalkungen bei Augengesunden in %	bei Augenkranken in %
25-39	4,8 %	0 %
40-49	11,3 %	10 %
50-59	22,2 %	22 %
60-69	39,5 %	36,5 %
70-79	61,5 %	54,3 %
80-	68,8 %	71,4 %

Von den 200 A u g e n k r a n k e n habe ich selektiv die Patienten mit Erkrankungen ausschließlich der Seh-

nerven zusammengestellt und auf Siphonverkalkung untersucht. Es handelte sich um 41 Patienten mit Neuritis intraocularis, Neuritis retrobulbaris und Atrophie der Sehnerven.

Folgende Verteilung ergab sich:

Alter	Anzahl	Carotissiphon mit Kalkschatten	Carotissiphon ohne Kalkschatten
25-39	5	- = 0 %	5 = 100 %
40-49	7	- = 0 %	7 = 100 %
50-59	13	4 = 30,8 %	9 = 69,2 %
60-69	9	3 = 33,3 %	6 = 66,7 %
70-79	6	3 = 50 %	3 = 50 %
80-	1	1 = 100 %	- = 0 %
insges.	41	11	30

Eine Häufung der Siphonverkalkung bei Sehnervenerkrankungen ist demnach nicht vorhanden. Die Altersverteilung entspricht derjenigen augengesunder Patienten.

D) Gesamtauswertung der eigenen Untersuchungen

Die prozentuale Beteiligung von Siphonverkalkungen bei Augengesunden und Augenkranken, wobei die Erkrankungen der Sehnerven gesondert betrachtet werden, ist in folgender Übersichtstabelle zusammengestellt:

Alter	Carotissiphonverkalkungen in % bei		
	Augengesunden	Augenkranken	Sehnerverkrankungen
25-39	4,8 %	0 %	0 %
40-49	11,3 %	10 %	0 %
50-59	22,2 %	22 %	30,8 %
60-69	39,5 %	36,5 %	33,3 %
70-79	61,5 %	54,3 %	50 %
80-	68,8 %	71,4 %	100 % (1 Beob.)

Die Annahme, daß ein Zusammenhang zwischen Carotissiphonverkalkung und Sehnerverkrankungen besteht, d.h., daß bei Augen- und Sehnerverkrankungen ein höherer Prozentsatz röntgenologisch nachweisbarer Siphonverkalkungen vorhanden sein müßte, bestätigt sich nicht.

E) Besteht ein Zusammenhang zwischen Carotissiphonverkalkung und Pseudoglaukom?

THIEL nimmt beim Pseudoglaukom eine röntgenologisch nachzuweisende Siphonverkalkung als Kausalitätserklärung an; dies erscheint aus folgenden Gründen zweifelhaft:

a) Pat. mit Pseudoglaukom statistisch zu erfassen ist wegen des seltenen Vorkommens kaum möglich. Unter den 200 untersuchten Augenkranken meines Krankengutes war nicht eine Beobachtung vorhanden.

b) Die Diagnose "Pseudoglaukom" ist sehr umstritten. Die Abgrenzung von Glaukom beruht allein auf der Druckmessung. Es ist zu vermuten, daß der Augendruck zu gewissen - nicht erfaßten - Zeiten ohnehin ansteigt (v. HOFE: periodische Drucksteigerung), ohne daß den

gemessenen - einmaligen - Werten ein eindeutiger Krankheitswert zuzuordnen wäre.

c) Da eine restlos befriedigende Erklärung dieses eigenartigen Krankheitsbildes fehlt, muß auch an die Möglichkeit gedacht werden, daß wir es nicht in allen Fällen mit ein und demselben Krankheitsgeschehen zu tun haben (SERR).

d) In der Literatur werden meist Einzelbeobachtungen angegeben; oft fehlt die genaue Altersangabe oder es liegen unterschiedliche, sich z.T. widersprechende Beobachtungen vor.

Ich habe aus dem Schrifttum einige Beobachtungen mit der Diagnose "Pseudoglaukom" zusammengestellt:

Beobachter	Pat. mit Pseudoglaukom	davon mit Kalkschatten	Altersangabe
GLEES	4	1	) über
GOEDE	11	6	) 50 Jahre

Nach den oben vorgetragenen Ergebnissen ist jedoch bei Siphonverkalkung die präzise Angabe des Lebensalters sehr wichtig; bereits bei 50-jährigen ist eine Verkalkung in 20 - 30 %, bei 80-jährigen in über 70 % nachweisbar. Mit zunehmendem Alter wird somit die Wahrscheinlichkeit eines zufälligen Zusammentreffens: Verkalkter Carotissiphon und Pseudoglaukom immer größer (SJÖGREN).

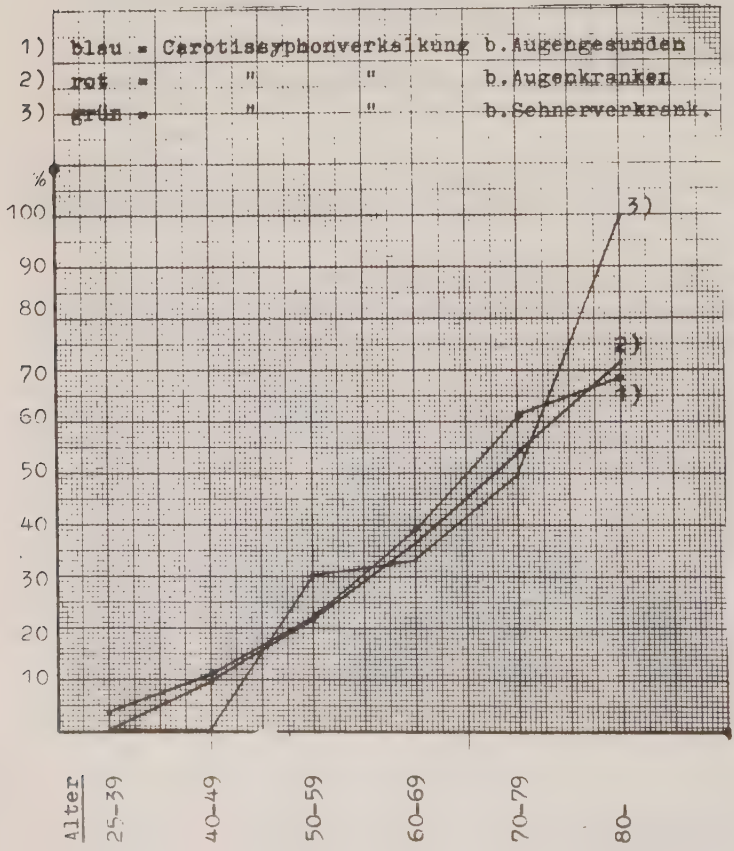
MANS berichtet gleichfalls, daß Kalkeinlagerungen im Siphon bei Pseudoglaukom durchaus nicht regelmäßig vorkommen und die Ursache der Sehnerverkrankung seiner Patienten somit letztlich ungeklärt geblieben ist.

V. ZUSAMMENFASSUNG

Die Annahme, daß bei Augenkranken eine häufigere Verkalkung des Carotissiphon vorkommt, konnte nicht bestätigt werden. Die gefundenen Unterschiede sind so gering, daß sie der statistischen Streuung entsprechen dürften.

Eine graphische Darstellung zeigt den praktisch parallelen Verlauf der Häufigkeit vorkommender Carotissiphonverkalkungen bei Augenkranken und Augengesunden:

1. Augengesunde
2. Augenkranke
3. Pat. mit Sehnerverkrankungen



Eine Zusammenstellung der prozentualen Verteilung der Siphonverkalkung ergibt folgendes Bild:

Alter	Carotissiphonverkalkungen in % bei Augengesunden	Augenkranken	Sehnerverkrankungen
25-39	4,8 %	0 %	0 %
40-49	11,3 %	10 %	0 %
50-59	22,2 %	22 %	30,8 %
60-69	39,5 %	36,5 %	33,3 %
70-79	61,5 %	54,3 %	50 %
80-	68,8 %	71,4 %	100 % (1 Beob.)

Ein direkter Zusammenhang zwischen Siphonverkalkung und Sehnerverkrankung ist demnach unwahrscheinlich.

Zweifellos kann die Arteriosklerose im Siphonbereich bei bestimmten Augenerkrankungen ein ursächlicher Faktor sein (GASTEIGER). Auch spielen konstitutionelle und topographische Faktoren bei der Krankheitsentstehung eine wichtige Rolle. Bei aetiologisch unklaren Sehnerverkrankungen ergibt jedoch eine röntgenologisch nachweisbare Carotissiphonverkalkung keinen sicheren Hinweis für einen pathogenetischen kausalen Zusammenhang. Aus unseren vergleichenden Zusammenstellungen geht hervor, daß im Alter von 65 - 70 J. die Hälfte aller Menschen eine röntgenologisch nachweisbare Carotissiphonverkalkung aufweist.

Zusammenfassend geben die durchgeführten Untersuchungen folgende Hinweise:

1. Die röntgenologisch nachweisbare Carotissiphonverkalkung zeigt mit dem Alter eine steigenden Tendenz.
2. Die prozentuale Verteilung der Siphonverkalkung zwischen Frauen und Männern ist praktisch gleich.

3. Augenkranke zeigen keine Zunahme der Häufigkeit der Siphonverkalkung.

4. Eine Häufung der Carotissiphonverkalkung bei Erkrankungen der Sehnerven liegt nicht vor.

Ein Zusammenhang zwischen röntgenologisch nachweisbarer Carotisverkalkung und Augenerkrankungen, insbesondere dem Pseudoglaukom, ist nach den durchgeführten Untersuchungen nicht anzunehmen.

VI. SCHRIFTTUM

1. Albrecht, K. und Dressler, W. — Die Darstellung der Hirngefäße mit viskösem Per-Abrodil M (35%) Fortschr. Röntgenstr. 74.689 (1951)

2. Allan, E.N.W., Barker and Hines jr. — Peripheral Vascular Diseases W.B. Saunders Company London (1946, 56)

3. Alpers, B.J., F.M. Forster und P.A. Herbut — Retinal cerebral and systemic arteriosklerosis a histopathologic study. Arch. Neurol. Psychiatr. Chicago 60. 440 (1948)

4. Andersen, P.E. — Über die Korrelation zwischen dem arteriographischen und postmortalen Befund Arteriosklerose der Cerebralarterien. Fortschr. Röntgenstr. 82, 491-495 (1955)

5. Axenfeld, T.H. — Lehrbuch u. Atlas der Augenheilkunde 1958 Jena

6. Büchner, F. — Spezielle Pathologie (München, Berlin 1960)

7. Bürger, M. — Altern und Krankheit (Leipzig 1954)

8. Crawford, T. — Morphological Aspects in the Pathogenesis of Atherosclerosis. Journ. of Atherosclerosis Research. Vol.1 - No.1 (1961)

9. Dörfler, J. — Arch. f. Psychiatrie 103, 180-190 (1935)

10. Emmrich, R. — Gefäßerkrankungen u. Durchblutungsstörungen in Differentialdiagnose innerer Krankheiten (1958)

11. Ernst, P., Boas M.D. and F.H. Epstein — Prevalence of Manifest Atherosclerosis in a Working Population. Arch. Int. Med. Chicago, Nr.1 (1954)

12. Fischer, E. — Die Lageabweichungen der vorderen Hirnarterien im Gefäßbild. Zbl. Neurochir. 3. 300-313 (1938)

13. Gasteiger, H. — Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, 96. Band Mai (1936)

14. Glees, M. — Klinischer Beitrag zur Frage der chiasmanahen Kalkschatten bei Sehnervenveränderungen Arch. Augenhk. München, 110-121 (1937)

15. Glück, E. — Die Verkalkung der carotis interna u. homonyme Hemianopsie Klin. Mbl. Augenhk. Stuttgart 105. 516 (1940)

16. Goede, M. — Röntgenaufnahmen des Schädels bei Augenerkrankungen (insbesondere bei Verkalkung der Carotis int.) Klin. Mbl. Augenhk. Stuttgart, 102. 651 (1939)

17. Grafe, E. — Ernährungs- und Stoffwechselkrankheiten und ihre Behandlung, Springer (1958)

18. Haibach, A. — Über die cerebrale Arteriosklerose u. ihre Behandlung. Dtsch.med.Wschr. 80. 1573 (1955)

19. Heinrichsdorff, P. — Über die Veränderungen der Sehnerven durch Arteriosklerose an der Schädelbasis. Kln. Mbl. Augenhk. 52. 513 (1914)

20. Hempel, K.J. — Morphologie u. formale Pathogenese d. sklerosierenden Gefäßerkrankungen Zschr. ärztl. Fortbild. Heft 6 (1962)

21. Hofe, K. vom — Klinisches über die glaukomatöse Exkavation ohne Drucksteigerung Arch.Augenhk.München, 100/101. 414 (1929)

22. Kautzky, R. und K.J. Zülch — Neurologisch - Neurochirurgische Röntgendiagnostik. Springer (1955)

23. Kiss, F. und Szentágothai, J. — Anatomischer Atlas des menschlichen Körpers. Band III (1961)

24. Knick, B. — Wandlungen von Art u. Häufigkeit der Komplikationsleiden des Diabetes mellitus. Dtsch.med.Wschr. 76. 297 (1951)

25. Kraft, H. — Über die funktionelle Bedeutung der Carotissklerose. Zbl. f.d. ges. Opthalm. Bd. 81, Heft 1, 53

26. Kurz, O. — Zur Pathogenese des Glaukoms ohne Hochdruck. Arch.Augenhk. 109. 108-123 (1935)

27. Letterer, E. — Allgemeine Pathologie (1959)

28. Liebrecht, — Sehnerv u. Arteriosklerose. Arch. Augenhk.München, 44. 193 (1902)

29. Lobstein, J.F. — Traité d'Anatomie Pathologique 2.Tom. Paris (1829)

30. Loepp, W. und R. Lorenz — Röntgendiagnostik des Schädels Thieme Verl. Stuttgart (1954)

31. Lund, O.E. — Hirntrauma u. Zerebralsklerose Dtsch.med.Wschr.968 (1956)

32. " " — Augenhintergrund u. Arteriosklerose Fortschr. d. Med. 13/63

33. Mans — Referat:"Zur Frage der randständigen Exkavation ohne Drucksteigerung." Zbl.ges.Opth. 36. 127 (1936)

34. Mayer, E.G. — Diagnose und Differentialdiagnose in der Schädelröntgenologie. Wien, Springer (1959)

35. Meyer, W.W. und H. Beck — Das röntgenanatomische und feingewebliche Bild der Arteriosklerose im intrakraniellen Abschnitt der Art. car. int. Virchows Arch.path.Anat. 326. 700 (1954/55)

36. Moniz, E. — Die cerebrale Arteriographie u. Phlebographie. In Handbuch der Neurologie Erg.bd. II. Springer (1940)

37. Otto, R. — Sehnervenveränderungen bei Arteriosklerose und Lues. Arch. Augenhk. 43. 104 (1901)

38. Ratschow, M. — Angiologie. Thieme Verl. Stuttgart (1959)

39. Riechert, T. — Kompression des Nervus opticus durch die Car. int. Kln.Mbl.Augenhk. 95 (1935)

40. Scherf, D. und L.J.Boyd — Herzkrankheiten u. Gefäßerkrankungen Springer Wien (1955)

41. Schettler, G. — Arteriosklerose (1960)

42. " " — Arteriosklerose Diagnostik u. Therapie in Stichworten. Dtsch.med.Wschr. 82. 1932 (1957)

43. " " — Das Arterioskleroseproblem. Dtsch. med. Wschr. 526 (1956)

44. Schieck u.Brückner — Kurzes Handbuch der Opthalmologie Bd. 4. 737

45. Schmid, E. — Verkalkung der Carotis interna mit Atrophie des Sehnerven, Kln. Mbl. Augenhk. 98. 104 (1937)

46. Schmitz, E. und E. zu Salm Salm — Vergleichende Beobachtungen über die Beziehungen zwischen Carotisverkalkung Glaukom u. sogen. Pseudoglaukom Graefes Arch.Opth. 156. 303 (1955)

47. Schneider, M. — Durchblutung u. Sauerstoffversorgung des Gehirns. Verh.Dtsch.Ges.Kreisl.-Forsch. 19. 3 (1953)

48. Siegert, P. — Carotisverkalkung u. Sehnerv. Ref. Monatsblätter f. Augenheilkunde 103 B. 114 (1939)

49. " " — Die ursächliche Bedeutung einer Verkalkung oder Thrombose der Carotis interna für Funktionsstörungen des Auges. Graefes Arch. 138. 798

50. Sjögren, H. — A Study in Pseudoglaukoma. Acta opthal. 24. 239 (1946)

51. Sugihe, S. — Bericht Acta soc. opth. jap. 42.588 u. deutsche Zusammenfassung. Mbl. Augenhk. 101. 139 (1938)

52. Tannhauser, S.J. — Lehrbuch der Stoffwechsel u. der Stoffwechselkrankheiten (1957)

53. Thiel, R. — Röntgendiagnostik des Schädels bei Erkrankungen des Auges und seiner Nachbarorgane. Springer Berlin (1932)

54. " " — Zur Klinik und Therapie der Hypophysengeschwülste. Mbl. Augenhk. 90. 581 (1933)

55. Thiel, R. — Glaukom ohne Hochdruck. Ber.Dtsch. Opthalm.Ges. Bd. 48. 133 (1930)

56. " " — Über die Bedeutung des Röntgenbildes der Art. car. int. für die Diagnose des Pseudoglaukoms. Kln.Mbl.Augenhk. 100. 610 (1938)

57. Vasques, Barriere A. — Pseudoglaukom u. Verkalkung der Carotis. Zbl.Opthalm. 42.319 (1939)

58. Velhagen, K. — Zur Kasuistik der chiasmanahen Kalkschatten. Arch. Augenhk. 108. 559 (1934)

59. " " — Der Augenarzt. Berlin. Bd. II. 559 (1959)

60. Wilbrand-Saenger — Die Neurologie des Auges. Bd. 5, 488 (1913)

Nachtrag:

61. Boyd, G.S. und Oliver, M.F. — The Effect of Estrogen on the Plasmalipids in Coronary Artery Disease. Omer - Heart. J. 47.348 (1954)

62. Rössle, R. — Wachstum und Alter. München (1923)

63. Rössle, R. und Roulet — Maß und Zahl in der Pathologie. Berlin - Wien (1932)

64. Schüller, Arthur — Röntgendiagnostik und Erkrankungen des Kopfes. Wien (1912)

65. Serr, H. — Kritisches und Experimentelles zur Theorie des Augendruckes. Graefes Arch. Bd. 121. 781-812 (1929)

66. Sternberg, A. — Kesselförmige Exkavation der Papille ohne Tensionserhöhung. Kln.Mbl. Augenhk. 93.4o2 (1934)

-.-

Ich darf Herrn Chefarzt Prof. Dr. med. W. RÜBE für die Überlassung des Themas und seinen Rat bei der Durchführung dieser Arbeit herzlich danken.

LEBENSLAUF

Am 3o.3.1933 wurde ich als Sohn des Beamten Janos Kedves und seiner Ehefrau Magdalena geb. Aszalos in Sátoraljaujhely in Ungarn geboren.

Die Volksschule besuchte ich von 1939 bis 1943 in Sárospatak und anschließend dort sechs Jahre das Gymnasium. Die letzten zwei Jahre absolvierte ich in Nyiregyháza und machte dort mein Abitur. 1951 bis 1956 studierte ich an der Agraruniversität in Budapest. Während der Semesterferien und anschließend an das Studium habe ich meinen Wehrdienst abgeleistet. Wegen Teilnahme am Ungarischen Volksaufstand mußte ich meine Heimat im November 1956 verlassen. Vom April 1957 bis Oktober 1963 studierte ich an der medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin. Mein Staatsexamen legte ich am 28. September 1963 in Berlin ab. Die Approbation erhielt ich im Dezember 1965. Seitdem bin ich als Assistenzarzt tätig.